

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 225

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

R. Nguyễn-Tân-DOM

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale de Paris.

Né le 21 octobre 1894, à Minhluong Rachgia (Cochinchine).

Contribution à l'étude
de la déviation paradoxale du Médiastin
dans certaines pleurésies séro-fibrineuses

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

R. Nguyễn-Tân-DOM

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale de Paris.

Né le 21 octobre 1894, à Minhluong Rachgia (Cochinchine).

Contribution à l'étude

de la déviation paradoxale du Médiastin
dans certaines pleurésies séro-fibrineuses

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1937

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FISSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNCK Pathologie médicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES, Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIÈVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE ... Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY. } Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROcq.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER. } Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 PHILIBERT, agrégé Microbiologie.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MA FEMME

Compagne admirable dont la tendresse toujours en éveil et le dévouement inlassable étaient, pour moi, une consolation et un soutien précieux aux heures difficiles.

Faible expression de mon regret infini. Ton souvenir restera toujours vivant dans mon cœur.

A MES ENFANTS CHERIS

LUOC, MANH ET VAN

Tendre affection et dévouement entier.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Respectueux hommage de notre profonde admiration et de notre vive gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Monsieur le Professeur BEZANÇON, qui nous a accueilli avec la plus grande bonté dans son service de clinique de la tuberculose, nous a donné l'idée de cette thèse. Dans de nombreuses publications, dont plusieurs datent de quelques années, il a déjà, le premier, mis en lumière le syndrome qui fait l'objet de ce travail.

Nous ne lui serons jamais assez reconnaissant pour la bienveillance avec laquelle il nous a permis d'assister à la visite des salles de malades, et à sa consultation, grâce à quoi nous avons pu bénéficier de son précieux enseignement.

A vrai dire, nous avons été orienté d'abord, pour l'élaboration de cette thèse, dans un sens purement séméiologique. Puis, un peu déçu par la pauvreté d'expression clinique de tels syndromes, intéressé par les discussions étiologiques qu'il suscite, en particulier par le rôle de l'atélectasie pulmonaire, tant étudiée actuellement, nous avons donné à ce travail un tour plus pathogénique; nous nous en excusons car nous avons conscience d'avoir placé le sujet sur un plan que notre culture médicale modeste ne nous permettrait pas d'aborder.

OBSERVATIONS DE PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES AVEC DEVIATION PARADOXALE DU MEDIASTIN

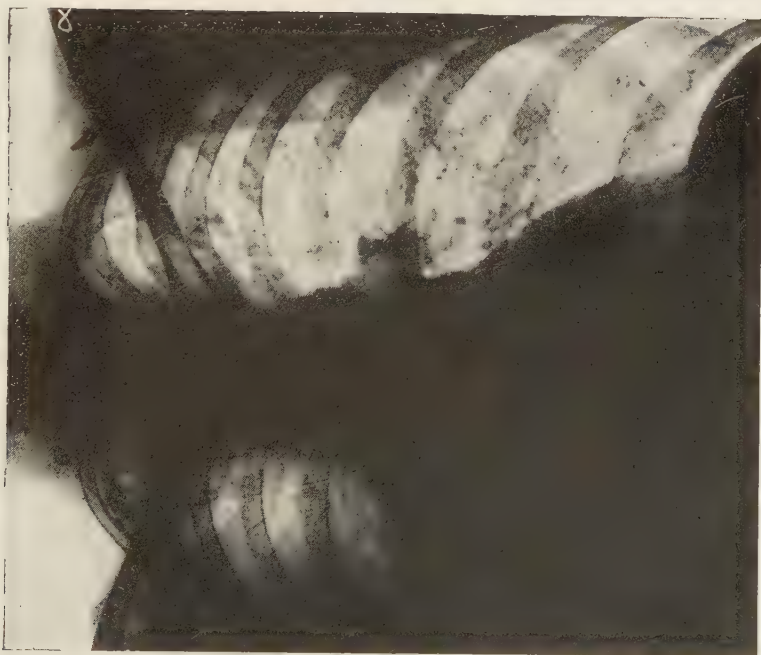
A) Trois observations personnelles.

Nous apportons trois observations et deux clichés radiographiques qui nous serviront de bases d'études pour ce travail. Ces observations et ces clichés nous ont été obligeamment confiés par Monsieur le Professeur BEZANÇON qui nous a fourni avec une bienveillance dont nous lui sommes très reconnaissant le sujet et les idées directrices de cette thèse.

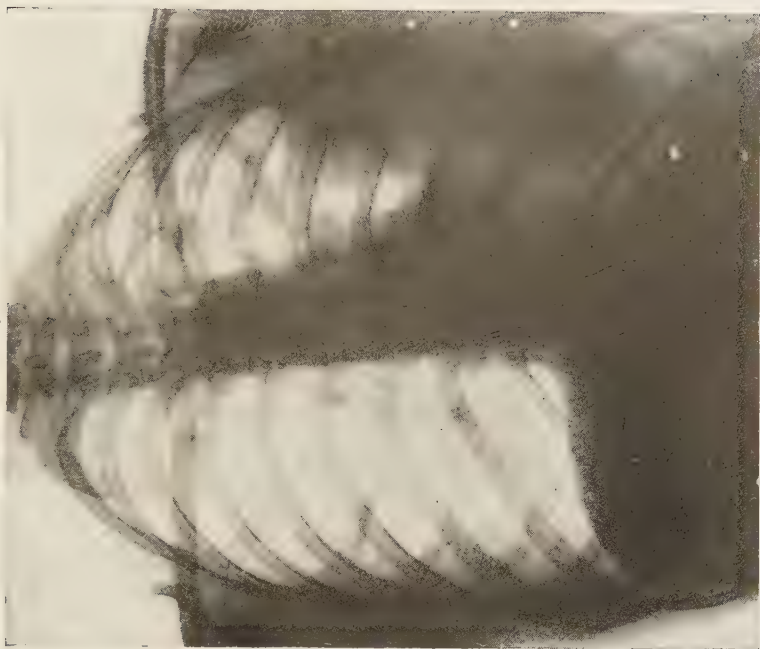
Ces trois observations illustrent trois aspects cliniques importants du syndrome « *pleurésie avec attraction du médiastin* » :

OBSERVATION I ET CLICHÉ I : *Syndrome apparu au cours d'une pleurésie sinon a frigore du moins chez un sujet d'évolution bacillaire récente jusque là peu explicite.* Il est superflu de souligner l'intérêt considérable de cette éventualité qui suscite le maximum de discussions diagnostiques et pathogéniques.

OBSERVATION II : *Syndrome des pleurésies avec attraction médiastinale apparu au cours d'un tubercu-*



Cliché I. — Observation : Mme Ch. Boa.



Cliché III. — Observation : Mlle Henriette Vig.

lose fibreuse hémoploïque évoluant depuis plusieurs années.

OBSERVATION ET CLICHÉ III : *Attraction médiastinale et pleurésie plusieurs années après abandon d'un pneumothorax thérapeutique.*

OBSERVATION ET CLICHE I

M. B... ressentait depuis quelques semaines de la fatigue générale. Il avait perdu l'appétit, avait des sueurs nocturnes lorsqu'il dut s'aliter : il présentait les signes cliniques d'une pleurésie séro-fibrineuse a frigore.

Lorsque nous l'examinons, 45 jours après le début de sa pleurésie, il a déjà subi plusieurs ponctions évacuatrices : trois litres d'un liquide séro-fibrineux ont été soustraits.

A l'examen, on constate une matité de toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit, une grosse diminution du murmure vésiculaire sur l'aire thoracique correspondante. Les vibrations sont abolies. Il existe un léger souffle dans l'aisselle. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone.

Fait capital, il existe une asymétrie thoracique grossièrement inverse de la déformation classique : la rétraction du côté de l'épanchement avec intrication costale, diminution des espaces intercostaux donnent un faux aspect de dilatation de l'hémithorax sain.

Le cliché radiographique montre en effet : thorax de type médioligne; ombre diffuse remontant jusqu'à la partie moyenne du champ pulmonaire, ombre dense très foncée. Le cul-de-sac est également foncé sans différence de teinte.

On constate des signes d'attraction médiastinale. La trachée est déviée vers la droite; le cœur est également attiré; on ne peut cependant distinguer le bord droit du cœur qui est confondu avec l'opacité pathologique.

Le gril costal est nettement affaissé, les espaces moins larges que du côté opposé.

L'évolution ultérieure s'est ainsi poursuivie : après un repos de 6 mois, l'état général s'est amélioré et le malade a pu reprendre son travail. Au mois de janvier 1937, on constate à l'examen radiologique que la déviation du médiastin persiste du côté de l'ancienne pleurésie. D'ailleurs, il doit rester un peu de liquide, car le cul-de-sac droit est bombé et s'éclaire mal. Il y a un semis de petites taches parenchymateuses surtout abondantes vers le sommet et la région intercléido-hilaire.

OBSERVATION II

Mme Denise D..., âgée de 24 ans, entre à l'Hôpital Laënnec en février 1937 dans le service de M. le Professeur BEZANÇON. Elle nous apprend qu'elle est malade depuis environ 3 ans. C'est en effet en mars 1934 qu'après un accouchement et pendant la convalescence d'une angine, elle a commencé à se sentir fatiguée. De plus, elle toussait et se plaignait d'un point de côté thoracique gauche.

Elle alla consulter à l'Hôpital Tenon où un examen radiologique fut pratiqué. Mais on ne trouva rien d'anormal et les troubles douloureux, la toux, furent attribués à une névralgie intercostale.

La malade reprit donc son travail. Son état général restait à peu près stationnaire. Mais elle continuait de tousser et de cracher.

En août 1936, apparaît de nouveau un point de côté thoracique gauche. La température monte le soir à 38°-38°5. Hospitalisée alors à Tenon, la malade y est soignée pour pleurite de la base gauche; elle reste à l'hôpital un mois et demi et est ensuite envoyée en convalescence au Gladier : elle séjourne là trois mois et demi, pendant lesquels elle fait plusieurs petites hémoptysies.

Maintenant encore, l'entrée à l'hôpital a été motivée par une hémoptysie assez abondante de sang rouge. L'expectoration persiste encore, hémoptoïque. La toux est fréquente. La température oscille entre 38° et 39°.

Il est à noter que depuis le début, les divers examens de crachats pratiqués à chaque épisode ont été constamment négatifs et qu'aucune lésion importante n'a été décelée, semble-t-il, à l'examen radiologique.

L'examen clinique montre :

— En arrière et à gauche : matité sur presque toute la hauteur de l'hémithorax. Les vibrations sont très diminuées. Dans la région interscapulo-vertébrale, on perçoit un souffle tubaire, intense, accompagné d'une bouffée de gros râles humides.

— En avant : matité sous-claviculaire nette.

— A droite : murmure vésiculaire normal.

La ponction exploratrice à gauche a retiré un liquide séro-fibrineux.

Examen radiologique :

Thorax à type longiligne. Ombre diffuse gauche remontant à trois travers de doigts au-dessous de la clavicule. Pas de déviation trachéale. Le cœur est attiré vers la gauche. Les espaces intercostaux du côté de la pleurésie sont nettement moins larges que du côté opposé, les côtes plus obliques. On ne peut distinguer de lésion parenchymateuse dans l'opacité. Le côté opposé est sain.

OBSERVATION ET CLICHE III

Henriette Vig..., âgée de 24 ans, entre le 2 juillet 1932 dans le service de M. le Professeur BEZANÇON. Elle présente des antécédents complexes que nous résumerons. Enfant chétive, souvent fatiguée, d'aspect malingre, de développement insuffisant, elle fut élevée à l'Assistance. Elle eut ensuite une grossesse à 15 ans, accoucha normalement, mais fut ensuite très anémiée par des métrorragies répétées.

En juin 1927, elle est opérée d'ovariectomie gauche avec ablation de l'appendice. Des complications pulmonaires apparaissent dès le lendemain de l'intervention, cédant en aparence en une quinzaine de jours. Mais quelques mois plus

tard, une hémoptysie de sang rouge apparaît, isolée. Six mois après, un épisode pulmonaire, fébrile, est étiqueté : congestion pulmonaire. La malade se remet mal, se sent fatiguée, et continue à tousser.

Pendant l'année 1929, une nouvelle grossesse survient, au cours de laquelle apparaissent plusieurs hémoptysies.

Au mois de mars 1930, après un accouchement normal, de nouveau la fatigue, l'anorexie, la toux, une température atteignant le soir près de 40°, obligent cette jeune femme à rentrer à l'hôpital.

On institue alors la collapsothérapie, bientôt associée, dans le service de M. TRIBOULET, à la chimiothérapie aurique. Après un traitement d'environ dix mois, on abandonne le pneumothorax et la malade, en juin 1931, entre comme fille de salle au Sanatorium de Chevigny.

Mais l'état général décline de nouveau, la fatigue s'accroît, l'expectoration redevient bacillifère en même temps qu'apparaissent des hématuries avec douleur lombaire; on suspecte une bacillose rénale dont l'inoculation des urines au cobaye ne put faire la preuve.

Plusieurs années se passent ensuite; l'état général s'étant amélioré, et à l'occasion d'une nouvelle poussée, la malade vient consulter dans le service le 2 juillet 1936, demandant qu'on reprenne les insufflations de son ancien pneumothorax.

Examinée à cette époque, la malade est apyrétique, son expectoration ne contient pas de bacilles. Mais elle tousse et est un peu dyspnéique. L'examen physique ne montre rien de notable à droite. A gauche, par contre, l'hémithorax paraît déformé, rétréci. A la percussion apparaît une matité dépassant en haut l'épine de l'omoplate. Le murmure vésiculaire est considérablement diminué.

L'examen radiologique :

Aspect de thorax médioligne. A gauche, opacité diffuse de la base limitée par un niveau horizontal surmonté d'une bulle gazeuse. Ombre de pachypleurite nettement visible à la partie supérieure.

Le cœur et le médiastin sont attirés à gauche. Le bord droit de l'ombre des vertèbres est nettement dégagée.

Il y a déviation trachéale.

Très léger tassement costal.

Du côté droit, image de scissurite à la partie moyenne du poumon.

B) Observations déjà publiées.

a) Observation résumée tirée d'une communication de M. JACOB et Mlle SCHERRER, S. M. H., 28 février 1936.

Cette observation se rapproche de notre observation I.

Mlle B..., âgée de 17 ans, est prise, en décembre 1930, en pleine santé, de frissons accompagnés d'un court accès fébrile. Un mois après, à l'occasion d'une petite hémoptysie, un examen radiologique révèle une opacité basilaire droite plus forte à la partie inférieure, se dégradant vers le haut, assez intense, mais pas parfaitement homogène. Dextrocardie. Mouvements du diaphragme conservés. Côté gauche normal.

On pense à un épanchement pleural, mais il n'est pas fait de ponction exploratrice.

Après la première hémoptysie, les expectorations sanglantes se répètent à des intervalles de deux mois, ou, d'un mois. Certaines d'entre elles sont très importantes. Elles ne sont pas fébriles. Dans l'intervalle, il n'y a ni toux ni expectoration; aucun examen bactériologique n'est possible.

En 1932, on constate la même image radiologique. De même en 1933, où le syndrome physique qui l'accompagne est le suivant : en avant à droite, tympanisme sous-claviculaire et matité de la base. Murmure vésiculaire diminué et dans tout l'hémithorax droit. Un souffle bronchique s'entend sous la clavicule. Après la toux, on entend, de la clavicule à la base, une bouffée de râles crépitants. Les signes

sont plus atténués en arrière, la matité n'est nette qu'à la base. Le murmure vésiculaire y est très diminué, mais reparaît dans le reste du poumon. On perçoit des râles crépitants à la toux, de l'angle de l'omoplate à la base du thorax. A gauche, rien d'anormal.

Les examens radiologiques sont, à cette époque, répétés plusieurs fois en 6 mois : l'image décrite ci-dessus ne subit que de légères variations dans le degré d'opacité, coïncidant avec des variations correspondantes des signes stéthacoustiques et de la matité. Le tympanisme sous-claviculaire, tantôt disparaît, tantôt reparaît.

En février 1934, alors qu'on n'avait encore aucun diagnostic étiologique, un lipiodol montre un feuillage alvéolaire du côté droit normal dans la partie supérieure de la zone opaque, mais s'arrêtant en bas à une petite distance du contour externe du poumon, comme si quelque chose s'interposait entre la paroi et celui-ci. L'ensemble de cette zone non injectée dessine assez bien la topographie d'un épanchement pleural.

Fort de cette image, on fait une ponction exploratrice. L'aiguille traverse une plèvre indurée et ramène un liquide séro-fibrineux. Ensuite, après une ponction évacuatrice de 50 cc., on insuffle 200 cc. de gaz, non sans avoir constaté préalablement une pression très négative dans la cavité pleurale.

Après création de ce pneumothorax, un cliché montre un bon décollement pulmonaire, le niveau liquide modéré et aussi la zone basale d'opacité parenchymateuse maintenant dissociée de l'opacité liquidienne.

— En résumé, cette jeune fille a présenté un court épisode fébrile et une série d'hémoptysies. L'examen radiologique a montré une image qui persista des années et qu'on peut interpréter ainsi :

— une rétraction thoracique avec dextrocardie;

— une opacité de la base droite dans laquelle le lipiodol puis le pneumothorax thérapeutique permettent de dissocier :

a) Une pleurésie insuffisante à elle seule pour expliquer l'opacité radiologique et les signes stéthacoustiques très atypiques;

b) Une opacité parenchymateuse, par diminution de volume, tassement pulmonaire, que les auteurs interprètent comme une atélectasie chronique due précisément à l'épanchement pleural.

b) Les mêmes auteurs, dans le même travail, apportent une observation moins typique pour nous, parce que le syndrome attraction médiastinale a été constaté seulement au décours de la pleurésie, mais assez démonstrative cependant au point de vue étiologique :

Un homme de 50 ans présente, en mai 1935, une pleurésie séro-fibrineuse du type a frigore, vérifiée par ponction exploratrice. Deux mois après il se fait examiner et on découvre une opacité massive de tout l'hémithorax gauche (côté de la pleurésie) avec sinistrocémie, déviation trachéale, surélévation du diaphragme.

Pendant trois mois, cet aspect reste sans changement et le 8 octobre on pratique un pneumothorax qui permet plusieurs constatations capitales :

— Il existe encore un petit épanchement (la symphyse pleurale n'est donc pas responsable du syndrome médiastinal);

— On dissocie de ce dernier épanchement l'opacité parenchymateuse, là encore très étendue, disproportionnée avec la petite lame liquidienne et que les auteurs interprètent comme une atélectasie massive;

— La pression pleurale avant l'insufflation d'air est, là aussi, très basse.

— Enfin, dernier fait riche de signification pathogénique : le poumon se laisse très bien collaber, la trachée redevient rectiligne et le cœur revient en place, son bord droit débordant légèrement le bord de l'ombre vertébrale.

c) Observation tirée de la thèse de GENDREAU, Paris 1926.

Cette observation se rapproche de notre observation II.

Mlle P..., 30 ans, commence à tousser en 1918. En 1920, cette toux s'accompagne de fatigue et d'amaigrissement. On trouve au dispensaire de Boucicault des B. K. — 7 mois de sanatorium. — Une pleursie la ramène à Boucicault où elle séjourne 8 mois. Après 8 mois de convalescence à La Tuyaile (ex. de crachats négatif), elle passe à Villepinte où un examen de crachats est de nouveau positif.

L'examen stéthoscopique montre des S. adventives, gargouillements, râles humides aux deux sommets.

L'examen radiologique révèle un poumon droit beaucoup plus ombré que le gauche, ratatiné sur lui-même. Sur la partie ombrée apparaissent des travées et des grains plus sombres. Il n'y a pas de spéléonque apparente. Le poumon gauche est relativement normal.

Le squelette est fortement asymétrique, la colonne vertébrale est déviée à droite et semble tordue. La trachée est attirée à droite. Il y a un certain degré de dextrocardie.

Cette observation, quoique se rapprochant du type I, est cependant moins caractéristique, car l'examen radiologique a été fait longtemps après la pleurésie.

ANALYSE DU SYNDROME PLEURESIE AVEC ATTRACTION MEDIASTINALE

A) Les données cliniques.

C'est essentiellement par l'examen radiologique que peut être fait le diagnostic des lésions que nous avons décrites. C'est pourquoi nous dirons un mot seulement de l'examen clinique.

Il est, à vrai dire, de peu d'intérêt. On comprend que la réunion d'un épanchement pleural et d'une déviation du médiastin, fassent souvent partie de tout un syndrome d'hémirétraction thoracique; que des modifications du poumon ayant pour résultat de le « tasser » sur une plus ou moins grande étendue, aient pour traduction clinique un ensemble séméologique des plus confus et des plus trompeurs.

Nous n'insisterons pas sur la déviation de la pointe du cœur — stigmate certain de l'attraction médiastinale — sur la rétraction de la paroi thoracique, son immobilité, la matité étendue, signes encore explicites, mais bien plutôt sur les causes d'erreurs dues à l'auscultation : souffle tubocavitaire, râles bulleux, pectoriloquie, voire mêmes signes adventices transmis au côté opposé : tout cet ensemble qui déborde de beaucoup la séméologie d'un épanchement ba-

nal peut faire croire à d'énormes lésions parenchymateuses, et causer les plus graves erreurs diagnostiques et pronostiques sur lesquelles nous insisterons plus loin.

B) **Le syndrome radiologique.**

Il faut le concours de la radioscopie et de bons clichés pour étudier un tel syndrome.

L'un des champs pulmonaires apparaît diminué de surface. L'hémithorax est, dans son ensemble, rétracté; et toutes les limites de ce champ pulmonaire sont modifiées, participant à cette rétraction : avant tout le médiastin.

1) *Le médiastin.*

« Les ectopies cardiaques acquises sont généralement dues à une sclérose pleuro-pulmonaire, et le plus souvent d'origine tuberculeuse », CHASSAIGNAC.

La dextrocardie se manifeste par le débord du bord droit du cœur et de la veine cave supérieure dépassant l'ombre de la colonne vertébrale et empiétant sur le champ pulmonaire droit. La sinistrocardie, déplaçant le cœur vers la gauche, laisse à découvert la colonne vertébrale sur une grande étendue, parfois en totalité. Parfois même, dans les cas extrêmes, existe une bande claire entre le bord droit du cœur et la colonne vertébrale. Mr. le Professeur BEZANÇON a même signalé des cas où le cœur, situé

en entier dans un hémithorax, fait croire à une ombre pathologique occupant la base pulmonaire, épanchement ou infiltration tuberculeuse massive du poumon.

2) *La trachée.*

Le ruban clair trachéal qui normalement « descend de la colonne cervicale jusqu'au manubrium sternal et disparaît derrière l'ombre médiane » prend une direction nettement oblique à droite ou à gauche et empiète sur le champ pulmonaire d'un sommet. Parfois cette déviation décrit une courbe très fermée, dans le champ pulmonaire puis redevient médiane (ARMAND-DELILLE).

3) *La colonne vertébrale.*

Le rachis est lui-même souvent dévié, scoliosé à concavité dirigée du côté atteint, à grand rayon, accompagnée d'une véritable torsion de l'axe de la colonne dorsale.

4) Enfin *le diaphragme* est fréquemment remonté, déformé, festonné.

5) *Le parenchyme pulmonaire.*

Ayant ainsi décrit succinctement les lésions de voisinage, abordons maintenant celles du poumon. Rappelons à ce propos que c'est une étude délicate, nécessitant d'excellentes radiographies et de bonnes conditions d'éclairage pour les examiner.

L'étude d'un tel parenchyme est d'ailleurs rendue très difficile par la coexistence de l'épanchement. Parfois, sans préparation spéciale, on peut, dans la moitié supérieure du champ pulmonaire, là où l'épanchement n'existe plus qu'en lame mince, mettre en évidence un aspect spécial du parenchyme donnant une image sombre qui tantôt est uniforme, tantôt renforce les oppositions.

En fait, cet examen donnera des résultats bien plus intéressants soit après une ponction diminuant de façon notable l'opacité due à l'épanchement, soit après pneumo-séreuse, ou surtout association des deux procédés.

Ainsi seulement, et souvent encore de façon très relative, peut-on faire la part, dans l'opacité constatée, de ce qui appartient à la pleurésie, et de ce qui est parenchymateux.

Les lésions vont évidemment varier selon le processus en cause. Aussi décrirons-nous, d'un point de vue purement séméiologique, sans encore interpréter, les aspects les plus fréquemment rencontrés.

Les images réalisent une sorte de « tassement » du poumon (M. le Pr. BEZANÇON), terme qui ne devrait pas préjuger de la pathogénie, expression en tout cas plus « neutre » que celle de « rétraction » qui implique d'emblée l'idée de sclérose.

Dans ces cas, on est souvent frappé de l'étendue de l'opacité parenchymateuse — disproportionnée avec l'évolution clinique et les signes jusque là constatés. Ceci sera d'autant plus typique lorsqu'il s'agit d'une

pleurésie à frigore chez un sujet dont la bacillose ne s'était pas manifestée cliniquement jusque là.

Sans doute, dans les cas plus anciens, lorsque l'épanchement est apparu chez un tuberculeux avéré, on peut, dans cette opacité, mettre en évidence des lésions destructives authentiques : taches plus claires, à contours plus ou moins nets, bordées ou non d'un cercle plus sombre, faisant penser à l'existence de spélonques. Mais l'opacité actuelle, par sa diffusion et son étendue, paraît être un processus de nature différente.

Parfois, sur l'aire d'opacité diffuse, apparaît un dessin réticulé, reproduisant en *l'accentuant* l'image trabéculaire du parenchyme normal; sur ces travées, partant généralement du hile, un granité plus opaque, en « poignée de confetti », dessine les lobules pulmonaires modifiés pathologiquement. Cet aspect *granuleux* a été décrit par MM. BEZANÇON, BRAUN et DUHAMEL.

Si l'on met à part ces derniers aspects, contingents, les faits notoires sont les suivants :

1° La déviation du médiastin s'accompagne fréquemment d'une rétraction de tout l'hémithorax.

2° Le parenchyme lui-même est le siège d'une opacité diffuse, étendue, à peu près homogène, coexistant avec la pleurésie. Cette opacité n'évoque pas des lésions proprement parenchymateuses, évolutives, mais un processus diffus, d'étendue insolite, qui n'est pas spécifique de la tuberculose actuelle, et qui n'en pas le pronostic.

C'est cet état du parenchyme — dont notre but est de chercher la nature — qui semble tenir sous sa dépendance d'attraction des éléments de voisinage, et tout particulièrement du médiastin.

ETUDE ETIOLOGIQUE

A) La sclérose rétractile.

La première hypothèse qui vient à l'esprit pour expliquer l'attraction médiastinale est celle de la sclérose rétractile.

C'est en tous cas l'explication qu'on n'eût pas manqué de donner il y a quelques années. En effet, l'aspect d'un hémithorax rétréci, les côtes imbriquées, le médiastin attiré du côté de la pleurésie évoquent bien ce mécanisme pathologique.

On doit d'ailleurs remarquer qu'un tel processus, s'il est en cause, peut s'installer de deux façons bien différentes.

1° Ou bien la sclérose est déjà ancienne, ayant rétracté l'hémithorax et attiré le cœur chez un tuberculeux ancien dont l'évolution lente, la rareté des B. K. dans l'expectoration, la fréquence des épisodes hémoptoïques bruyants, ont souligné la tendance scléreuse et alors l'apparition de l'épanchement est une coïncidence forfuite;

2° Ou bien, fait plus hypothétique encore, la sclérose est véritablement récente, due à l'épanchement : *sclérose pleurogène*. Et ici nous ne voulons pas parler des scléroses à point de départ pleural, symphy-

saire, après l'assèchement d'une pleurésie, mais bien plutôt d'une sclérose contemporaine de l'épanchement, ayant son point de départ dans le feuillet viscéral de la plèvre qui est souvent considérablement épaissi et que l'examen radiologique souligne parfois par l'aspect d'une bande plus opaque cernant le poulmon.

Quels sont les arguments qui militeront en faveur de cette étiologie ? Ils sont essentiellement du domaine de la radioscopie : c'est l'étude de la cinématique thoracique qui mettra en évidence les éléments d'un signe capital de sclérose : *l'immobilité*.

La coupole diaphragmatique surélevée est festonnée ou en toit, et l'hémi-diaphragme est immobilisé lors de l'inspiration. Il en est de même pour le médiastin dont le refoulement du côté lésé ne subit aucune modification lors des mouvements respiratoires. il faut noter encore que la trachée déviée affecte une forme spéciale, angulaire, sur laquelle a insisté SERGENT (S. M. H., 14 février 1936).

Quant à chercher la preuve même de l'évolution sclérosante dans un aspect caractéristique du parenchyme pulmonaire, c'est là une tâche bien ardue : sans doute, après ponction évacuatrice suivie de pneumo-séreuse, peut-on se faire une idée très approximative de l'état du parenchyme pulmonaire, mais il est bien difficile de tirer de l'aspect observé des déductions en faveur de cette hypothèse : car, indépendamment de toute évolution sclérosante, le simple phénomène physique du tassement pulmo-

naire donne une image analogue : les expériences de Paul BRAUN ont prouvé que le tassement du poumon exagère les ombres radiologiques et peut même leur donner naissance. Sous l'influence du *tassement*, « les signes radiologiques subissent une véritable inflation » (GENDREAU, Thèse Paris 1926). ;

De plus, si l'on suppose vraie l'hypothèse d'un feuillet viscéral pleural épaissi et étranglant le poumon en une gangué rétractile, il n'est pas nécessaire que cette sclérose s'étende de là au parenchyme pour expliquer le tassement pulmonaire et partant, la déviation médiastinale. La striction parenchymateuse ainsi réalisée pourra déclencher un autre processus physio-pathologique que l'on peut imaginer tout aussi logiquement, et que nous étudierons plus loin : nous voulons parler de l'atélectasie.

B) Le cas particulier des pleurésies après pneumothorax abandonnés.

« Plus le poumon a été longtemps comprimé, et moins il conserve de l'élasticité nécessaire pour revenir à son premier état ». — LAENNEC.

Il est ainsi évident qu'un poumon sur lequel de multiples insufflations ont été pratiquées, puis abandonnées, devient dans les meilleurs cas, lorsque le processus caséifiant ne prédomine pas, un poumon sclérosé.

Cette sclérose rétractile peut fort bien aboutir ra-

pidement au syndrome d'attraction médiastinale, diaphragmatique et pariétale. C'est d'ailleurs, d'une façon toute relative, un processus de guérison. Il s'agit bien là de véritable fibro-thorax, expliquant un certain nombre de faits qui nous occupent.

Il est à noter d'ailleurs que, de cette sclérose rétractile, la plèvre, quoique longtemps irritée par les insufflations, n'est pas toujours responsable : ce n'est pas une sclérose pleurogène.

En effet, la plèvre n'est pas toujours symphysée puisque sur un tel terrain apparaît fréquemment une pleurésie séro-fibrineuse.

Ainsi est réalisé le syndrome de pleurésie avec déviation paradoxale du médiastin. Soulignons encore là que deux processus différents, de chronologie distincte, sont associés :

— Sclérose rétractile post-collapsothérapique ayant causé l'attraction médiastinale;

— Pleurésie séro-fibrineuse survenue ultérieurement à la faveur de la non-coalescence des feuillets pleuraux.



Cette pleurésie-séquelle des pneumothorax abandonnés a d'ailleurs des caractères bien spéciaux sur lesquels MM. Et. BERNARD, P. BERNAL et GONZALÈS ont insisté récemment (S. M. H., 22 mars 1933).

— Elle apparaît souvent longtemps après cessation du pneumothorax chez des sujets que l'on a cessé de suivre.

— Elle débute de façon parfaitement latente, et c'est souvent son passage ultérieur à la purulence (marqué de signes discrets d'atteinte générale, avec poussée thermique légère) qui attire le premier l'attention.

Quel que soit l'accident qui amène l'examen, l'aspect radiologique est lui-même trompeur.

Deux choses frappent :

— Le syndrome de rétraction pariéto-médiastino-diaphragmatique.

— Une opacité diffuse de l'hémithorax qui n'a aucun caractère liquidien.

Souvent, on pose le diagnostic de fibrothorax pur post-collapsothérapique, sans diagnostiquer l'épanchement.

Et c'est seulement lorsque la température monte, ou devant la persistance d'un point de côté, que la ponction exploratrice rectifie le diagnostic.

Ce sont ces faits que M. Et. BERNARD appelle les « *faux fibrothorax* », parce que le fibrothorax masque l'épanchement. En fait, il semble qu'on puisse dire : « *fibrothorax avec épanchement pleural latent* ».

Des faits analogues ont été signalés par BRETTE et LEFÈVRE, BURNAUD et de WECK, RIST et VERAN.

C) Le collapsus pulmonaire.

L'épanchement pleurétique agit-il sur le poumon à la manière d'un pneumothorax thérapeutique ?

Et quel rôle ce collapsus — si collapsus il y a — peut-il jouer à l'égard de la déviation médiastinale ?

Pour résoudre ces deux problèmes, nous devons d'abord définir de façon précise ce qu'on entend par collapsus.

1) *Le collapsus en général.*

En gros, on peut dire que le collapsus est une réduction volumétrique, un affaissement du poumon d'origine exogène. Mais cette définition est beaucoup trop vague, — et elle a le grave défaut de ne pas différencier collapsus et atélectasie. En fait, le collapsus, par opposition à cette dernière, se définit :

— *Anatomiquement* : par une réduction de volume du poumon — réduction globale portant aussi bien sur les vaisseaux que sur les alvéoles.

Aussi le poumon collabé est-il grisâtre, les surfaces alvéolaires plus ou moins accolées; il est plus ou moins dense selon son degré d'aération.

— *Physiologiquement* : le poumon collabé respire : on ne trouve pas ici cette *exclusion fonctionnelle* qui, nous le verrons, caractérise l'atélectasie.

La radiologie montre une opacité proportionnelle au collapsus — habituellement peu intense — et s'éclaircissant à la respiration.

Ainsi, le collapsus n'est pas de l'atélectasie; ce n'est pas non plus de la compression pure et simple. Et pourtant, c'est ce que l'on croyait autrefois. Mais TROCME a montré que le poumon collabé con-

serve son expansion respiratoire, et ceci même en cas de collapsus très poussé.

Aussi s'explique-t-on qu'il n'y ait dans le collapsus qu'un minimum d'altérations anatomiques (à vrai dire, un collapsus trop longtemps prolongé n'ira pas sans lésions secondaires de sclérose qui seront définitives).

2) *Le collapsus du pneumothorax.*

Ainsi il semble, de prime abord, que la pleurésie réalise un collapsus assez analogue à celui du pneumothorax thérapeutique. Dans les deux cas, il y a affaissement exogène du poumon.

Mais en fait, il semble que les deux processus ne soient pas absolument superposables : en effet, la bulle gazeuse du pneumothorax se glisse entre la paroi et le poumon, supprime le contact de l'un à l'autre, et s'étend sur toute la surface pariétale (et même médiastinale) de celui-ci, de façon diffuse, partout où une symphyse n'empêche pas le décollement.

Si l'on examine à la radio un tel poumon, on constate qu'il n'est en rien comprimé : il est animé de mouvements respiratoires d'une large amplitude, du moins dans ses parties saines, dont l'expansion a même pu augmenter, et ceci, même lorsque la couche d'air est épaisse ou soumise à une forte pression : la bulle d'air transmet intégralement au poumon tout mouvement respiratoire de la cage thoracique.

Ainsi le poumon n'est pas comprimé. Mais la bulle d'air libère le poumon de son contact avec la paroi et diminue la tension élastique qui l'assujettissait à celle-ci. Cette propriété d'élasticité du poumon explique les effets du pneumothorax : mis ainsi à *distance* de la paroi, le poumon est libéré au moins de son « *assujettissement de forme* » à celle-ci : c'est-à-dire que s'il répond globalement aux mouvements d'expansion de la paroi, il le fait maintenant de façon variable selon ses possibilités : les zones malades respireront peu parce qu'elles ont perdu leur souplesse, les zones saines auront une expansion large et surtout augmentée.

3) *Le collapsus de la pleurésie.*

Ainsi le pneumothorax réalise un collapsus *actif* du poumon, et ne lui apporte pas de compression. Ces faits semblent nous éloigner de notre sujet. Mais leur étude détaillée montre justement que le collapsus de pneumothorax a une action différente sur le poumon, du collapsus d'un épanchement.

Sans doute, ce dernier transmet les mouvements respiratoires de la paroi au poumon, mais c'est, en gros, de façon bien partielle et bien moins souple. De plus, sa répartition est toute différente : habituellement inexistant au sommet, il augmente d'épaisseur vers la base : il *pèse* à proprement parler sur la base, et réalise là un mode de collapsus tout différent du précédent : c'est un véritable collapsus par compression.

Ainsi, nous avons défini le collapsus tel qu'il peut être entendu dans la pleurésie séro-fibrineuse.

4) *Collapsus et déviation médiastinale.*

Il est évident qu'au prime abord, il semble paradoxal d'invoquer le collapsus pour expliquer les déviations du médiastin du côté de la pleurésie. On pense aussitôt à ces grands épanchements pleuraux qui dévient largement le cœur et la trachée du côté opposé à leur localisation, et l'on invoque cette fois-ci, avec une raison évidente, la compression refoulant les organes voisins.

En somme, loin de rétracter et d'attirer le médiastin, le collapsus produirait plutôt un refoulement des organes.

Si l'on serre la question de plus près, il semble que ce pouvoir de refoulement de la compression liquidienne soit bien moins important qu'il ne semble à première vue.

D'abord, un fait est certain : seuls les *grands* épanchements refoulent les organes excentriquement.

Ensuite, si l'on reprend la comparaison épanchement-pneumothorax, on est frappé de constater combien ce dernier refoule facilement un médiastin mobile, et ceci avec une bulle gazeuse peu importante; — tandis que, toutes choses égales d'ailleurs, il faut un très volumineux épanchement liquidien pour réaliser le même déplacement.

Nous n'allons évidemment pas, à partir de là, nier le refoulement par compression des grands épanche-

ments, ni prétendre que le collapsus liquidien rétracte, attire au lieu de repousser !

Non, le collapsus de compression isolé, a, en gros, des effets opposés à l'attraction médiastinale, mais l'existence indubitable de celle-ci dans les cas exceptionnels qui sont le sujet de notre étude, — et la remarque que nous faisons plus haut concernant la discrétion du refoulement dans les pleurésies moyennes (comparées au pneumo), nous font suspecter ceci :

Le collapsus des pleurésies est plus complexe : il réalise autre chose qu'un affaissement exogène du poumon refoulant plus ou moins le médiastin ; cet affaissement exagéré s'associe parfois, semble-t-il, à un phénomène pulmonaire tout différent et de résultats mécaniques opposés — expliquant les cas d'attraction médiastinale paradoxale.

Il s'agit du collapsus atélectasique, que nous étudierons maintenant.

D) Atélectasie et collapsus atélectasique.

1° L'ATÉLECTASIE.

Les travaux modernes ont mis en évidence l'importance considérable de l'atélectasie pulmonaire dans les processus de rétraction parenchymateuse avec attraction des organes voisins. C'est dire que ce phénomène physio-pathologique intéresse au plus haut point le syndrome qui nous occupe.

Parmi les études nombreuses et les observations multiples dont l'atélectasie pulmonaire, dans la tuberculose, a été l'objet, nous détachons l'important volume de CHADOURNE, travail d'ensemble, auquel nous ferons de larges emprunts dans la définition de l'atélectasie;

L'atélectasie est un état anatomo-physiologie du parenchyme pulmonaire sain que caractérisent :

Anatomiquement : la disparition de l'air alvéolaire qui, au lieu d'être évacué par les bronches comme dans le collapsus simple, est résorbé au niveau de la paroi de l'alvéole par les vaisseaux. Il est à noter que cette résorption est fonction de la pression des différents gaz dans le sang.

Cette résorption du contenu des alvéoles entraîne leur affaissement, leur tassement les unes contre les autres; leur épithélium se métaplasie au profit du type cubique. Fait capital, opposant l'atélectasie au collapsus simple, la réduction de volume porte exclusivement sur les alvéoles et n'affecte pas les vaisseaux qui sont dilatés et présentent de la stase. L'aspect du parenchyme est celui d'un poumon de nouveau-né : il est violacé, et tombe au fond de l'eau.

Physiologiquement : le poumon atélectasié ne respire pas; il est en état d'*exclusion fonctionnelle* : c'est dire qu'il est absolument immobile à la respiration.

De ces faits, se déduisent d'autres caractères importants :

— Le territoire pulmonaire privé de son air voit

se relâcher sa tension élastique et tend à satisfaire son pouvoir de rétractilité : non pas à proprement parler *satisfaire*, car la compensation par la dilatation des autres territoires pulmonaires n'est pas suffisante et la rétraction du poumon, pour considérable qu'elle soit, n'est pas complète.

— Autre fait important : le poumon atélectasié doit pouvoir récupérer la totalité de sa fonction : c'est un état *réversible*. Mais dans les formes chroniques qui nous occupent, ce caractère est constamment mis en défaut par les lésions ultérieures, les phénomènes inflammatoires apportant de profondes modifications histologiques.

En clinique, ces caractères anatomo-physiologiques de l'atélectasie se traduiront par les faits suivants :

-- Syndrome stéthacoustique de condensation avec matité, abolition du murmure vésiculaire, voire même imbrication costale importante si les lésions portent sur un territoire étendu;

- Syndrome radiologique d'opacification pulmonaire homogène, diffuse;

- Immobilité fonctionnelle absolue du même territoire.

- Surtout syndrome d'attraction médiastinale phrénique et costale, se traduisant d'un mot par l'hémi-rétraction thoracique. Ce syndrome est, en fait, le plus important : « Le diagnostic d'atélectasie repose bien davantage sur le syndrome mécanique médiastino-phréno-costal qui en est la conséquence obliga-

toire, si léger soit-il, que sur l'opacité radiologique qui peut être simulée par d'autres conditions pathologiques » (KOURILSKI et ANGLADE : L'Atélectasie pulmonaire expérimentale, S. M. H., 14 février 1936.).

Enfin, aux syndromes clinique et radiologique, s'ajoute le plus spécifique de l'atélectasie : le *syndrome manométrique*; en effet, il existe au niveau du poumon atélectasié une très forte dépression manométrique qui n'existe pas dans les réactions scléreuses.

— Tous ces faits envisagés jusqu'ici d'un point de vue très général, vont pouvoir être retrouvés au cours des pleurésies séro-fibrineuses. Mais cette circonstance pathologique donne à l'atélectasie un aspect très particulier qui n'est pas pur : en effet, on ne peut pas faire abstraction du collapsus dans ces pleurésies.

Nous avons vu que le collapsus à lui seul ne peut suffire à expliquer les phénomènes étudiés : il n'en est pas moins vrai qu'il existe, qu'il co-existe avec l'atélectasie, qu'il la conditionne peut-être : en tous cas, il lui imprime des caractères particuliers. Nous n'étudierons donc ainsi le collapsus atélectasique.

2° LE COLLAPSUS ATÉLECTASIQUE.

Nous avons montré que la pleurésie séro-fibrineuse réalise une variété de collapsus, différente, certes, du pneumothorax, mais authentique cependant.

Nous cherchons à prouver maintenant que dans ces pleurésies atypiques avec attraction médiastinale, existe une atélectasie parenchymateuse. Nous allons donc, le premier fait étant admis, montrer qu'il existe les signes intriqués, additionnés, du collapsus et de l'atélectasie :

Anatomiquement : le poumon, libéré par l'existence de l'épanchement, de son « *assujettissement de forme à la paroi thoracique* », (CHADOURNE) va pouvoir opérer une rétraction bien plus complète dans l'atélectasie pure.

De plus, la *réduction volumétrique* (due aux deux processus) porte sur les alvéoles et aussi sur les vaisseaux (ce qui est le fait du collapsus).

Physiologiquement, il y a *exclusion fonctionnelle* absolue du territoire en cause, car il y a résorption de l'air alvéolaire, due à l'atélectasie.

En clinique, quels seront les arguments qui, devant une pleurésie avec attraction médiastinale, feront pencher pour un collapsus atélectasique ?

— A l'examen physique, évidemment, aucun signe n'a de valeur en ce sens; nous avons d'ailleurs vu combien les signes physiques sont trompeurs.

— C'est un diagnostic de *radio* et de *pression manométrique*. Mais pour le faire, deux opérations sont nécessaires :

1° *Evacuation d'une grande partie de l'épanchement par ponction*;

2° *Pneumo-séreuse*.

Ainsi, on aura diminué l'opacité liquidienne par la

ponction. On aura dissocié opacité liquidienne et parenchymateuse par le pneumoséreuse. C'est ensuite seulement que seront recherchés, en faveur du diagnostic de collapsus atélectasique, les éléments suivants :

1) *Les signes statiques* : la déviation de trachée est rectiligne, tandis que dans les scléroses rétractiles, elle est souvent angulaire (SERGENT).

L'hémi-diaphragme surélevé est régulier, alors que nous l'avons vu dans les scléroses, déformé, festonné, en toit.

2) *Signes cinématiques* : le parenchyme, opaque, ne respire absolument pas, fait également différent des scléroses rétractiles au cours desquelles le territoire parenchymateux n'est pas exclu.

Le diaphragme présente quelques minimes mouvements à l'inspiration. Il en est de même pour le médiastin qui, à l'inspiration, est refoulé par le poumon sain et accentue son attraction vers le poumon malade.

Signes manométriques : La pression est extrêmement basse : nous avons vu que c'est là un signe majeur de l'atélectasie.

Enfin, un dernier signe évolutif : après pneumothorax thérapeutique, le médiastin reprendra souvent sa place, du fait de la restauration de l'équilibre des pressions dans le thorax.

3° LES CAUSES DE L'ATÉLECTASIE DANS LE COLLAPSUS PLEURÉTIQUE.

Il semble que, sur les faits exposés plus haut, on puisse affirmer le rôle important de l'atélectasie dans le syndrome « pleurésie avec attraction médiastinale ».

Nous devons maintenant en rechercher les causes. Beaucoup d'hypothèses ont été émises — certaines d'entre elles ont un intérêt particulier dans le syndrome que nous étudions. Aussi est-ce à elles seules que nous nous arrêterons.

On a longtemps admis que l'atélectasie ne pouvait avoir pour cause qu'une obstruction bronchique. Ceci avait même servi de base à une classification : on distinguait atélectasie de résorption et atélectasie de compression. CHADOUNE, dans son important travail, a montré que seule l'atélectasie de résorption était une atélectasie pure, et que la seconde n'embrassait le plus souvent que des faits de collapsus et peut-être des faits associés de collapsus atélectasique.

Or, la première hypothèse qui vient à l'esprit est celle d'une occlusion des bronches, précocément par le collapsus liquidien : le collapsus serait cause de l'atélectasie. Mais est-il capable à lui seul de réaliser l'imperméabilité totale des voies aériennes ? Pour certains auteurs (CARDIS : L'Atélectasie peut-elle résulter de la compression du poumon ? S. M. H., 21 février 1936), il y aurait un fait intermédiaire : l'ac-

tion des fibres musculaires bronchiques et mêmes pulmonaires, dont l'existence est actuellement admise. Le collapsus entraînerait une « *réaction d'immobilisation* ». Celle-ci mettrait en jeu un phénomène réflexe amenant la contraction des muscles bronchiolaires et des fibres musculaires du tissu interstitiel péri-alvéolaire, amenant ainsi aux conditions physio-pathologiques de l'atélectasie. Selon cette thèse, l'atélectasie serait sous la dépendance directe du collapsus et de la compression par l'épanchement.

Quoi qu'il en soit, et même si l'atélectasie n'est pas le fait de l'épanchement, celui-ci influe indubitablement sur elle en libérant le parenchyme de son « *assujettissement de forme* » à la paroi thoracique et en lui permettant ainsi une rétraction bien plus intense.

— C'est une thèse un peu différente que soutiennent M. P. JACOB et Mlle SCHERRER (S. M. H., 28 février 1936) : la plèvre, au cours de l'épanchement, s'épaissit, perd son élasticité, ébauche une rétraction et même jetant en pont des adhérences sur les plicatures de la corticalité du poumon collabé, forme un sac inextensible, trop petit pour un poumon normalement insufflé : et alors même que l'épanchement commencera à se résorber, le poumon restera étranglé dans sa gangue trop étroite. D'où déviation du médiastin.

Telles sont les hypothèses faisant de la pleurésie la cause plus ou moins directe de l'atélectasie. Mais ces hypothèses n'expliquent pas tous les faits. Il faut aussi faire la part d'autres lésions coïncidentes, fréquemment en jeu, que les constatations nécropsiques pourraient parfois seules extérioriser.

Ainsi une atélectasie lobaire ou massive fera rechercher une sténose d'une grosse bronche, ou une compression de celle-ci par des adénopathies médiastinales.

Une atélectasie plus limitée évoquera une plicature bronchique, un bouchon muqueux.

Mais FLEISCHNER a montré qu'on trouve parfois à l'autopsie des *zones d'atélectasie à limites lobulaires*, alors que les lobules voisins sont physiologiquement normaux : il serait nécessaire d'invoquer une atélectasie autour de petits foyers inflammatoires broncho-alvéolaires.

Enfin, nous reviendrons encore sur un mécanisme physiopathologique auquel nous avons déjà fait allusion à propos du rôle du collapsus : c'est *l'origine réflexe*. Un spasme bronchiolaire, dont le point de départ peut fort bien être pleural, peut réaliser l'atélectasie. On sait l'importance des réflexes pleuraux en pathologie pulmonaire : nous en trouvons un exemple dans les rétractions pulmonaires qui succèdent à une endoscopie pleurale (MAYER).

Ainsi, le mécanisme de l'atélectasie dans les épanchements pleuraux est complexe. On peut cependant affirmer que le collapsus et les phénomènes réflexes y jouent un rôle certain.

DEDUCTIONS PRATIQUES

1) Sclérose et atélectasie.

De cette longue étude pathogénique sur les causes de l'attraction médiastinale dans les pleurésies, deux faits émergent, que nous avons cherché à opposer dans leurs manifestations.

— la *sclérose rétractile*,

— l'*atélectasie*.

En fait, la longue évolution de ces tassements du poumon au cours des pleurésies, l'évolution concomitante de la tuberculose causale, rendent cette opposition trop schématique.

D'une part, l'atélectasie longtemps prolongée au contact d'une plèvre épaissie et enflammée aboutira fatalement à la sclérose.

D'autre part, l'atélectasie s'associe à la sclérose pulmonaire. « Il est difficile de faire la part de ce qui revient à la fibrose et à l'atélectasie. Entre sclérose et atélectasie, il y a aide mutuelle et échange de bons procédés. L'atélectasie s'installe ou s'exagère à la faveur de l'imperméabilité bronchique produite dans un foyer de sclérose, et à son tour la sclérose fixe la rétraction engendrée par l'atélectasie ». Etienne BERNARD (La part de l'atélectasie dans le

syndrome d'hémithorax sombre. S. M. H., 3 mars 1936).

Ainsi, le diagnostic entre ces deux causes essentielles d'attraction médiastinale est parfois difficile, voire même impossible, s'il y a association des deux processus.

En fait, son importance pronostique nécessite cependant d'y insister : rappelons encore qu'il est essentiellement basé, après ponction évacuatrice et pneumo-séreuse, sur :

1) *Les signes radiologiques* : aspect du diaphragme, de la trachée; surtout signes cinématiques : immobilité du médiastin, du diaphragme dans la sclérose, souplesse de ces organes conservés dans l'atélectasie, avec, par contre, exclusion respiratoire du territoire atélectasié, dense, homogène, immobile.

2) *Les signes manométriques* avec la dépression si caractéristique de l'atélectasie.

2) L'intérêt pronostique de cette distinction.

Le pronostic est en effet différent dans ces deux éventualités : la sclérose, surtout pleurogène, n'est pas forcément un processus de guérison. Elle est souvent évolutive, extensive; elle expose aux accidents hémoptoïques de la tuberculose fibreuse. Ce n'est qu'un mode évolutif spécial de la maladie causale, la tuberculose.

L'atélectasie, par contre, est un épiphénomène physio-pathologique non tuberculeux; en elle-même, elle

n'est pas une lésion. L'étendue de son opacité radiologique, pour impressionnante qu'elle soit, n'a aucune valeur pronostique; et sa disparition précoce, peut-être par une thérapeutique appropriée ne laissera aucune trace pathologique.

Cependant, certains auteurs considèrent, par contre, l'éventualité de l'atélectasie plus grave que l'apparition d'une sclérose; CHADOURNE définit ainsi le pronostic de l'atélectasie :

« Son rôle sur les lésions tuberculeuses est rarement propice, mais le plus souvent nocif, et se distingue bien des scléroses tuberculeuses étendues considérées comme des processus naturels de guérison. Ce rôle nocif tient au déséquilibre dynamique que crée l'atélectasie et aux complications (bronchectasies) que celle-ci peut entraîner ». (CHADOURNE : L'Atélectasie pulmonaire).

3) Intérêt thérapeutique.

L'éventualité d'une atélectasie étant confirmée, il semble, en effet, qu'une thérapeutique s'impose logiquement : la ponction évacuatrice suivie d'insufflations gazeuses : souvent, au cours du pneumothorax, le médiastin reprendra sa place, l'atélectasie disparaîtra, les lésions tuberculeuses elles-mêmes seront heureusement influencées, et l'on évitera peut-être de plus ainsi la symphyse pleurale après assèchement complet de l'épanchement.

Les possibilités thérapeutiques au cours d'une at-

traction médiastinale par sclérose sont évidemment beaucoup plus réduites et plus décevantes.

4) Le diagnostic du syndrome pleurésie avec attraction médiastinale.

Telles sont les déductions pratiques qui s'imposent après l'étude pathogénique du syndrome épanchement avec attraction médiastinale.

Nous devons encore souligner, pour terminer, les erreurs diagnostiques auxquelles le syndrome lui-même peut donner lieu.

Les signes physiques sont une première cause de difficultés : la rétraction hémithoracique, parfois rencontrée, est absolument insolite dans un épanchement ; par comparaison, le côté sain peut paraître dilaté, et à première vue, ferait errer sur le siège de la pleurésie.

Les signes de percussion et d'auscultation sont d'autres causes d'erreur : la matité peut être (par sclérose ou atélectasie parenchymateuse) beaucoup plus étendue que ne l'exige l'abondance du liquide et faire croire à un épanchement volumineux, alors qu'en général, il s'agit de petits épanchements.

Des signes adventices, dus au plissement des alvéoles tassées les unes contre les autres, un souffle intense, grave, peut-être par compression bronchique, sont d'autres causes d'erreurs. La difficulté est d'autant plus grande si l'on ponctionne haut, en se basant sur la matité et que l'on trouve peu ou pas de

liquide; de même, si l'on radiographie, et que l'on compare l'étendue de l'opacité avec les caractères atypiques des signes cliniques.

C'est dans de telles conditions que seront parfois évoquer deux diagnostics principaux :

- une cortico-pleurite avec ses signes pleuraux et parenchymateux intriqués, et surtout :

— la spléno-pneumonie.

CONCLUSIONS

1. L'attraction médiastinale constatée au cours des pleurésies séro-fibrineuses est un fait relativement peu fréquent.

2. Il s'agit habituellement d'épanchements moyens ou peu abondants.

3. Les pleurésies n'ont pas toujours le type pur dit « à frigore ». Il s'agit plus souvent de tuberculose pulmonaire déjà cliniquement évolutive, mais parfois de façon discrète.

4. Les données cliniques ne révèlent pas toujours l'anomalie étudiée. Bien mieux, du fait du tassement pulmonaire, elles sont trompeuses, peuvent faire méconnaître la pleurésie et égarer vers un diagnostic de cortico-pleurite ou surtout de spléno-pneumonie.

5. Les signes radiologiques causent aussi des erreurs. Ils doivent être interprétés après *ponction évacuatrice* et *pneumo-séreuse*.

De bons clichés et l'étude attentive de la cinématique thoracique pourraient alors permettre parfois le diagnostic causal de la déviation du médiastin : *sclérose rétractile* ou *atélectasie pulmonaire*.

6. Il faut mettre à part les pleurésies survenant

plusieurs mois ou années après pneumothorax abandonnés : la rétraction thoracique leur est bien antérieure. Elles tirent cependant leur intérêt de leur latence, et la co-existence de cette rétraction réalise un faux fibrothorax.

7. Dans les autres cas : sclérose rétractile et collapsus atélectasique sont les grandes étiologies à envisager.

8. Leur opposition est parfois artificielle.

Le collapsus prépare le poumon à l'atélectasie : d'où le terme de collapsus atélectasique.

La sclérose et l'atélectasie se favorisent mutuellement.

9. Le diagnostic a cependant un intérêt pratique : le pronostic n'est pas le même; le traitement non plus, car à l'atélectasie on oppose, avant tout, le pneumothorax.

Vu : Le Président de la Thèse,
BEZANÇON.

Vu : Le Doyen,
ROUSSY.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BEZANÇON, WEIL et PRODIER. — Mode de début et évolution de la pleurésie séro-fibrineuse. — *Annales de Médecine*, avril 1927.
- BEZANÇON. — Evolution de la pleurésie séro-fibrineuse. — *Revue Générale de clinique et thérapeutique*, 1926, p. 83.
- Syndrome radiologique de la pleurésie séro-fibrineuse. *Journal des Praticiens*, 10 août 1929, n° 32.
- BEZANÇON et BRAUN. — Le stade anatomique précurseur de la phtysie chronique. — *Presse Médicale*, 31 décembre 1927.
- CHABOURNE. — L'atélectasie du parenchyme pulmonaire sain dans la tuberculose pulmonaire, Doin 1936.
- TOURNANT. — *Thèse*, Paris, 1933. Etude radiologique des pleurésies séro-fibrineuses.
- GENDREAU. — *Thèse*, Paris 1926. — Tassement pulmonaire.
- DESTOUCHES. — *Thèse*, Paris 1928. Rétraction pulmonaire.
- VANDOUR. — *Thèse*, Paris 1932.
- Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux* : Les séances du 22 mars 1935 et du 21 février 1936, du 28 février 1936, du 14 février 1936 sont presque entièrement consacrées à l'atélectasie pulmonaire.
- Bulletins et Mémoires de la Société Médicale de Passy*, octobre 1936.
- AMEUILLE. — Les paradoxes de la symphyse pleurale. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1922, p. 1329.
- BARD. — Du rôle de l'élasticité et de l'extensibilité du poumon dans la physiologie pleuro-pulmonaire. — *Arch. Méd. Chir., App. resp.*, avril 1929.

TABLE DES MATIERES

I. — <i>Introduction</i>	7
II. — <i>Observations de pleurésies séro-fibrineuses avec déviation paradoxale du médiastin</i>	8
A) Trois observations personnelles	8
B) Deux observations déjà publiées	13
III. — <i>Analyse du syndrome pleurésie avec attraction médiastine</i>	17
A) Les données cliniques	17
B) Le syndrome radiologique	18
IV. — <i>Etude étiologique</i>	22
A) La sclérose rétractile pleuro-pulmonaire .	22
B) Le cas particulier des pleurésies après pneu- mothorax abandonnés	25
C) Le collapsus pulmonaire	27
D) L'atélectasie et le collapsus atélectasique .	32
1) L'atélectasie	32
2) Le collapsus atélectasique	35
3) Les causes de l'atélectasie dans le col- lapsus pleurétique	38
V. — <i>Déductions pratiques</i>	41
1) Sclérose et atélectasie	41
2) Intérêt pronostique de cette distinction ..	42
3) Intérêt thérapeutique	42
4) Le diagnostic global du syndrome pleurésie avec attraction médiastine	44
VI. — <i>Conclusions</i>	46
VII. — <i>Bibliographie</i>	48

